Annee 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean François HAGE

NE LE 15 JUIN 1947 A LOURDES

Presentée et soutenue publiquement le 1973

PROTHESES TOTALES DE GENOU

ET

EMBOLIE GRAISSEUSE

PRESIDENT : MONSIEUR BAUMANN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean François HAGE

NE LE 15 JUIN 1947 A LOURDES

Presentée et soutenue publiquement le 1973

PROTHESES TOTALES DE GENOU

ET

EMBOLIE GRAISSEUSE

PRESIDENT : MONSIEUR BAUMANN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents

Avec ma profonde affection

A ma Femme

Avec tout mon amour

A ma Fille

Avec toute ma tendresse

A toute ma famille

A Monsieur le Professeur BAUMANN

Doyen de la Faculté de Médecine Xavier-Bichat

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur DESMONTS

Chef du Département d'Anesthésiologie de l'Hôpital Bichat

qui nous a inspiré le sujet de cette Thèse,
et nous a guidé au cours de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé DUPARC

Chef du Service de Chirurgie Orthopédique et
Réparatrice de l'Hôpital Bichat

qui a bien voulu nous confier le
soin de ses malades.

A Monsieur le Professeur BOCQUET

Chef du Service d'Anatomo-Pathologie
de l'Hôpital Bichat

Qu'il soit remercié pour sa col-
laboration à ce travail.

A Monsieur le Docteur OLIVIER

qui nous a conseillé pour l'élaboration de ce travail.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur Agrégé MOULONGUET

Monsieur le Professeur BONFILS

Monsieur le Docteur PAUWELLS

Monsieur le Docteur NARDI

Monsieur le Professeur Agrégé BENHAMOU

Monsieur le Professeur MATHIEU

Qu'ils trouvent ici l'expression de nos vifs remerciements pour le riche enseignement qu'ils nous ont donné.

INTRODUCTION

Depuis 1947 le remplacement de l'articulation du genou par une prothèse a été essayé dans le traitement de certaines lésions invalidantes du genou.

La matière employée pour la fabrication de ces prothèses fut successivement la résine acrylique et le métal.

Depuis les travaux de Charnley (1960) les prothèses de genou comme les prothèses de hanche ont été scellées par le ciment acrylique.

L'arthroplastie du genou par prothèse charnière s'adresse à des malades souvent âgés et en mauvais état général.

Différents auteurs ont rapporté des accidents mortels à la suite de ce type d'intervention.

Depuis l'ouverture du département d'anesthésie de l'Hôpital Bichat (Professeur Agrégé Desmonts) en janvier 1972, 21 prothèses ont été mises en place dans le service de chirurgie orthopédique de l'Hôpital Bichat (Professeur Agrégé Duparc). Deux malades sont morts au décours immédiat de l'intervention.

Ce travail a pour but d'analyser les différents facteurs pouvant être incriminés dans la genèse de ces accidents. Pour compléter l'étude clinique 40 dossiers, antérieurs à 1972, de malades opérés par le Professeur Agrégé Dupart ou ses assistants ont été analysés.

Les études anatomo-pathologiques concernant les deux malades décédés ont été réalisés par le Professeur Bocquet (Service d'anatomo-pathologique de l'Hôpital Bichat).

oOo

MATERIELS & METHODES

Soixante et une arthroplasties totales du genou réalisées par le Professeur Agrégé Duparc ou ses assistants ont été étudiées.

Les malades ont été séparés en deux groupes :

- le groupe I comprend les malades opérés de 1969 à la fin de 1971,

- le groupe II les malades opérés de 1972 à 1973 depuis l'ouverture du département d'anesthésie de Bichat (Professeur Agrégé Desmonts).

- GROUPE I

Quarante prothèses métalliques scellées au méthylméthacrylate ont été posées sur 31 malades :

- 23 prothèses unilatérales,

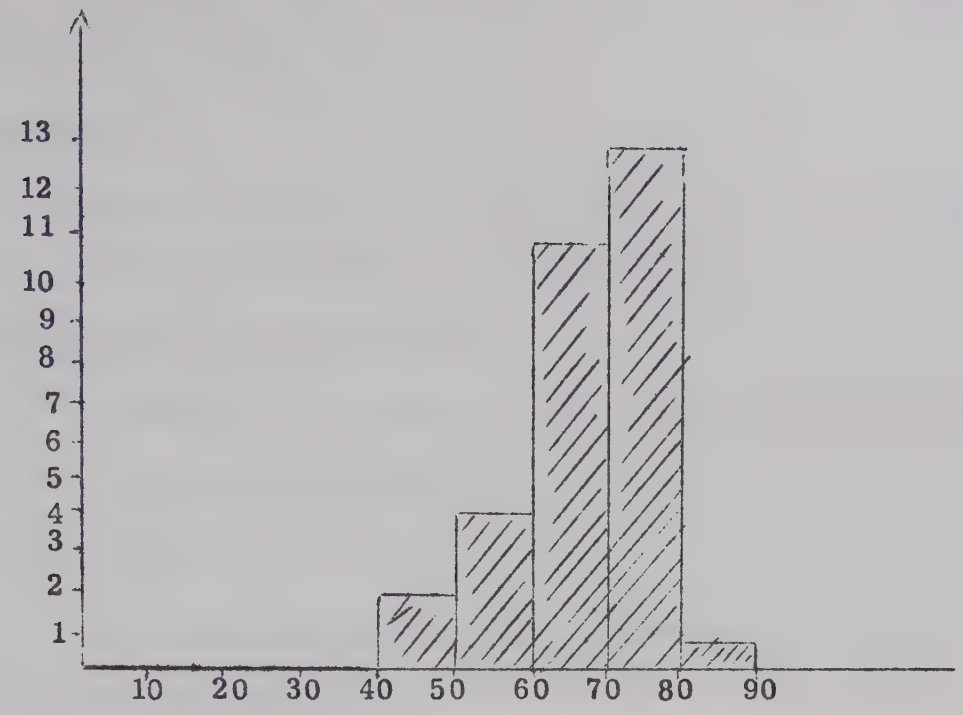
- 8 prothèses bilatérales,

- 1 reprise pour descellement.

Age et Sexe :

Ces 31 malades se répartissent en 29 femmes et 2 hommes.

L'âge des malades varie entre 40 et 90 ans avec une nette prédominance de 60 à 80 ans.



- Indications chirurgicales :

L'indication chirurgicale a été posée devant des lésions dégénératives évoluées avec instabilité du genou, où toute ostéotomie paraissait vouée à l'échec.

La répartition suivant l'étiologie montre la nette prédominance de la gonarthrose :

Gonarthrose	Polyarthrite rhumatoïde	Arthrose post traumatique	Ostéochondrome
21	6	3	1

Les deux hommes ayant subi une arthroplastie totale avaient une arthrose post-traumatique.

- Bilan pré-opératoire :

Tous les malades ont eu un bilan biologique avant l'intervention. Ce bilan comprenait une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin, un dosage de la glycémie.

Ces examens étaient complétés par une radiographie pulmonaire et un électrocardiogramme.

- Antécédents :

L'examen clinique pré-opératoire systématique met en évidence la prédominance nette des maladies cardiovasculaires :

Antécédents cardiovasculaires :

- hypertension artérielle : 9 (2 seulement étaient traités)
- infarctus myocardique : 1
- souffle systolique : 2
- varices et séquelles d'ulcère variqueux : 2

Antécédents pulmonaires :

- dyspnée d'effort et encombrement bronchique : 1
- embolie pulmonaire : 1
- tuberculose pulmonaire : 5

Troubles du métabolisme :

- diabète : 2
- goutte : 1
- obésité : 1

Maladies digestives :

- ulcère gastro-duodénal : 1

Endocrinologie :

- goitre : 1

Troubles psychiques : 1

Protocole anesthésique :

a) - Prémédication :

Un suppositoire de Pentobarbital était donné la veille de l'intervention.

Une heure avant l'intervention une prémédication intra-musculaire a été administrée.

Les drogues utilisées sont résumées dans le tableau suivant :

Neuroleptiques sédatifs	Morphinomimétiques	Parasympatholytiques	Divers
Hydroxyzine : 18 Alimémazine :30 Diazepam : 13	Sédol : 4 Péthidine : 1	Atropine : 32	HSH : 2 Spartéine 1

b) - Anesthésie :

Tous les malades ont eu une anesthésie générale avec intubation. Les drogues utilisées sont réparties dans le tableau suivant :

Narcotiques	Myorésolutifs	Analgésiques	Noroleptiques sédatifs
Thiopental : 37 Halothane : 2	Gallamine : 37 Celocurine :35 DTubocurarine : 1	Dextromoramide : 20 Péthidine : 17	Droperidol : 14 Diparcol : 3 Diazepam : 16

Après intubation une partie des malades a été assistée manuellement puis laissée en respiration spontanée, l'autre partie a été ventilée par respirateur volumétrique (Engström ou R P R).

Une perfusion de glucosé isotonique a été installée à l'avant-bras de chaque malade avant l'induction.

c) - Surveillance per-opératoire :

La surveillance des variations hémodynamiques a été assurée par la prise régulière de la pression artérielle périphérique au moyen d'un tensiomètre.

La compensation des pertes sanguines per-opératoires a été de 1.200 ml en moyenne (0 à 2.400 ml) de sang conservé sur A.C.D.

d) - Surveillance post-opératoire :

Elle porte sur l'état de conscience, la respiration, la diurèse et la pression artérielle prise toutes les demi-heures pendant trois heures, puis toutes les heures pendant six heures.

Les drains de redons aspiratifs sont changés régulièrement. Toute perte sanguine supérieure à 300 ml est compensée par un flacon de sang. Une perfusion de sérum glucosé isotonique est laissée en place pendant les 24 premières heures post-opératoires.

Un traitement anti-coagulant par les antivitamines K est institué à la 48e heure post-opératoire.

- Protocole chirurgical :

L'intervention se déroule sous garrot pneumatique ou bande d'Esmarch. Après exposition des surfaces articulaires, une résection des trois ou quatre derniers centimètres de l'extrémité inférieure du fémur et du massif des épines tibiales est pratiquée.

Les canaux médullaires sont ensuite préparés à la pointe carrée et à la râpe. Dans certains cas le garrot est laché pour permettre l'hémostase du plan capsulaire postérieur, dans les autres il est laissé en place jusqu'à la fin de l'intervention.

Un redon est introduit dans la cavité médullaire lors du scellement pour permettre l'évacuation du sang, des débris de moëlle osseuse et de l'air.

Le scellement peut être réalisé :

- soit de manière globale :

Le ciment est introduit dans les deux cavités puis les deux éléments de la prothèse sont mis en place et unis par leur axe après vérification de la position.

- soit séparément :

Les deux éléments sont scellés l'un après l'autre.

Les deux éléments de la prothèse sont ensuite réunis par l'axe métallique, puis l'appareil extenseur est suturé.

La jambe est immobilisée par plâtre circulaire pendant trois semaines.

- GROUPE II

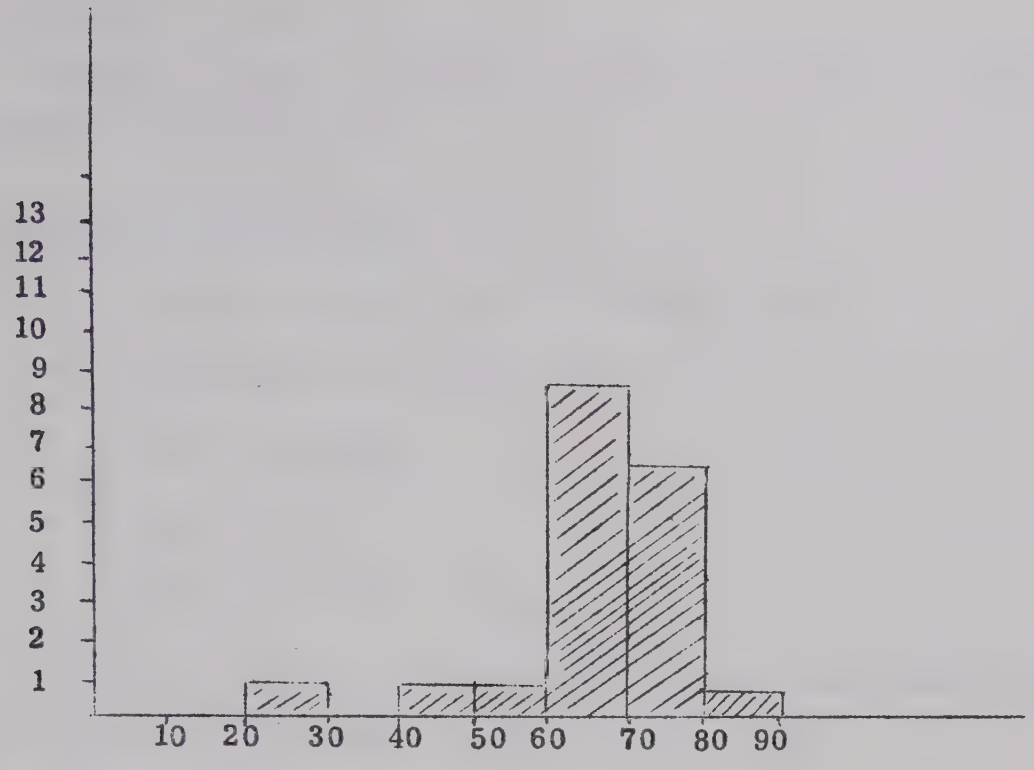
Vingt et une arthroplasties totales ont été mises en place depuis 1972 sur 18 malades :

- 16 prothèses unilatérales,
- 1 prothèse bilatérale,
- 3 reprises :
  - . 2 pour descellement,
  - . 1 pour cassure de la queue de la prothèse.

Age et sexe :

Tous les malades étaient de sexe féminin.

L'éventail des âges s'étale de 20 à 85 ans.



- Indications chirurgicales :

L'étiologie principale comme dans le groupe I est la gonarthrose :

Gonarthrose	Polyarthrite rhumatoïde	Arthrose post-traumat.	Fracture métastatique	Ostéo-chondrome
11	4	1	1	1

- Bilan pré-opératoire :

Les examens biologiques comprenaient : une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin, un dosage de la glycémie.

Six malades ont eu un bilan complet avec dosage des lipides totaux, des triglycérides, du cholestérol total, une crase sanguine, une albuminurie et une glycosurie.

Un électrocardiogramme et une radiographie pulmonaire étaient réalisés systématiquement .

- Antécédents :

- L'examen clinique pré-opératoire met en évidence la prédominance des maladies cardiovasculaires.

Antécédents cardiovasculaires :

. hypertension artérielle : 3 (1 malade traité)

. infarctus du myocarde : 1

. souffle systolique : 1

. myocardite : 1

. phlébite et ulcère variqueux : 3

Deux malades présentaient des anomalies électriques à l'électrocardiogramme : arythmie, bloc de branche gauche et H V G.

Antécédents pulmonaires :

. fibrose radiothérapique : 1

. asthme : 1

. tuberculose : 1.

Antécédents neurologiques :

. maladie de Parkinson : 2

Antécédents digestifs :

. colite : 1

. hépatite infectieuse : 1

Antécédents endocrinologiques :

. insuffisance thyroïdienne : 1

- Protocole anesthésique :

a) - Prémédication :

Elle comprenait l'administration d'un suppositoire de Pentobarbital la veille de l'intervention et une prémédication intramusculaire une heure avant l'arrivée en salle d'opération.

Les drogues administrées sont regroupées dans le tableau suivant :

Neuroleptiques sédatifs	Morphinomimétiques	Parasympatholytiques
Hydroxyzine : 1 Alimémazine : 14 Diazépam : 5	Sédol : 2 Péthidine : 9	Atropine : 16

b) - Anesthésie :

Tous les malades ont eu une anesthésie générale avec intubation.

Treize malades ont été assistés manuellement puis laissés en respitation spontanée lorsque l'amplitude respiratoire était redevenue suffisante. Huit malades ont été ventilés avec un respirateur volumétrique (R P R ou Engström).

Une perfusion de glucosé isotonique est installée à l'avant-bras.

Les drogues administrées sont regroupées dans le tableau suivant :

Narcotiques	Myorésolutifs	Analgésiques	Noroleptiques sédatifs
Thiopental : 21 Halothane : 3 Méthoflurane : 1	Pancuronium : 14 Celocurine : 7 Gallamine : 5 D Tubocurarine : 3	Dextromoramide : 17 Péthidine : 2	Droperidol : 5 Diazepam : 8

c) - Surveillance per-opératoire :

La pression artérielle, mesurée au brassard, a été prise régulièrement durant l'intervention.

Au moment de la levée du garrot, de la mise en place du ciment et de la prothèse, la pression artérielle était prise toutes les minutes pendant dix minutes ou jusqu'à stabilisation complète lorsqu'une hypotension survenait.

Deux études hémodynamiques ont pu être réalisées :

- dans un cas, un cathéter a été posé dans l'artère radiale et un cathéter flottant a été poussé dans l'artère pulmonaire à partir de la veine basilique. Les deux courbes de pression sont enregistrées en même temps qu'une dérivation électrocardiographique.

- dans le deuxième cas, la pression artérielle est prise en continu à partir d'un cathéter placé dans l'artère radiale tandis qu'un enregistrement phonocardiographique et une dérivation électrocardiographique sont réalisés.

d) - Surveillance post-opératoire :

La pression artérielle et le poula sont mesurés toutes les demi-heures pendant trois heures puis toutes les heures pendant six heures.

Le saignement issu des drains de redon est compensé par un flacon de sang pour 300 ml.

Un ionogramme sanguin et urinaire, une numération formule sanguine sont demandés le lendemain de l'intervention.

Pour six malades ce bilan a été complété par un dosage des lipides totaux, des triglycérides, du cholestérol, des transaminases cardiaques et le dosage d'une albuminurie et d'une glycosurie éventuelles. Un traitement anti-coagulant par les antivitamines K est débuté à la 48e heure post-opératoire et sera poursuivi jusqu'à une reprise normale de la marche.

- Protocole chirurgical :

Il est le même que celui utilisé dans le groupe I mais le scellement est plus souvent réalisé en deux temps : la prothèse fémorale est d'abord scellée puis la prothèse tibiale.

oOo

RESULTATS

I - VARIATIONS HEMODYNAMIQUES

Des variations hémodynamiques sont survenues à deux moments au cours de l'intervention :

a) - lors de la levée du garrot,

b) - lors de la pose du ciment et de la mise en place de la prothèse.

- GROUPE I

a) - Hypotension à la levée du garrot :

Neuf malades ont eu une chute de la pression artérielle supérieure à 30 mm de mercure. Sur ces neuf hypotensions un seul collapsus cardiovasculaire a été noté et traité par vasopresseurs.

b) - Variations tensionnelles lors de la pose du ciment :

Trois hypotensions ont été notées mais un malade a eu une poussée hypertensive lors du scellement.

Dans un cas il n'y a pas eu de variations tensionnelles mais des troubles du rythme cardiaque (extra-systoles ventriculaires) sont apparues lors de la mise en place du ciment fémoral.

Une malade a eu une hypotension au réveil.

Dans ce groupe, dix malades n'ont présenté aucune variation hémodynamique, mais seulement 24 dossiers sur 40 ont pu être analysés.

- GROUPE II

a) - Hypotension à la levée du garrot :

Huit hypotensions ont été notées lors de la levée du garrot, dans trois cas la chute tensionnelle est supérieure à 60 mm de mercure.

b) - Hypotension à la mise en place du ciment et de la prothèse :

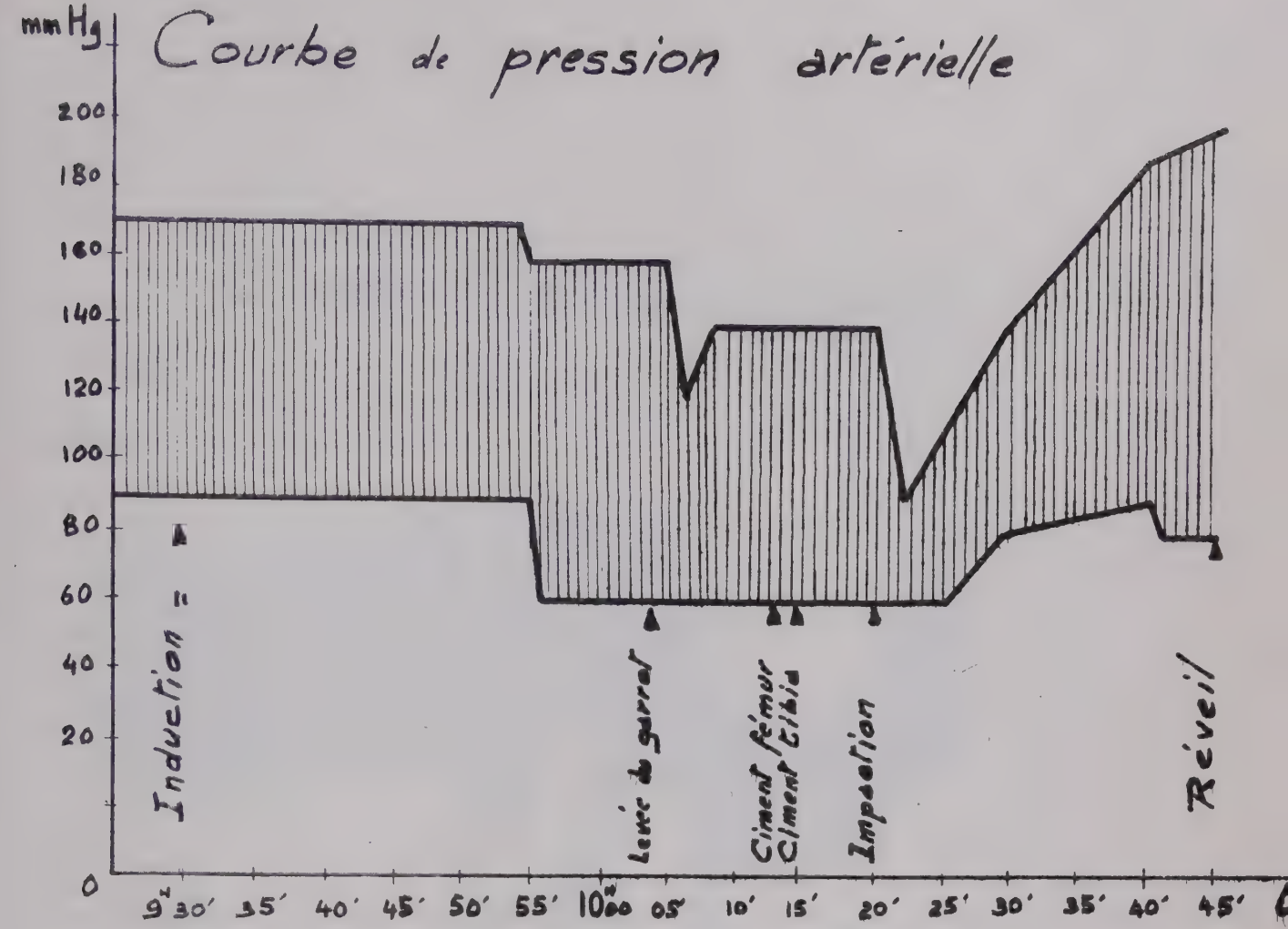
Six hypotensions ont été notées lors de la mise en place du ciment fémoral. La différence tensionnelle atteint 70 mm de mercure dans trois cas. Huit malades ont eu une tension stable durant toute l'intervention.

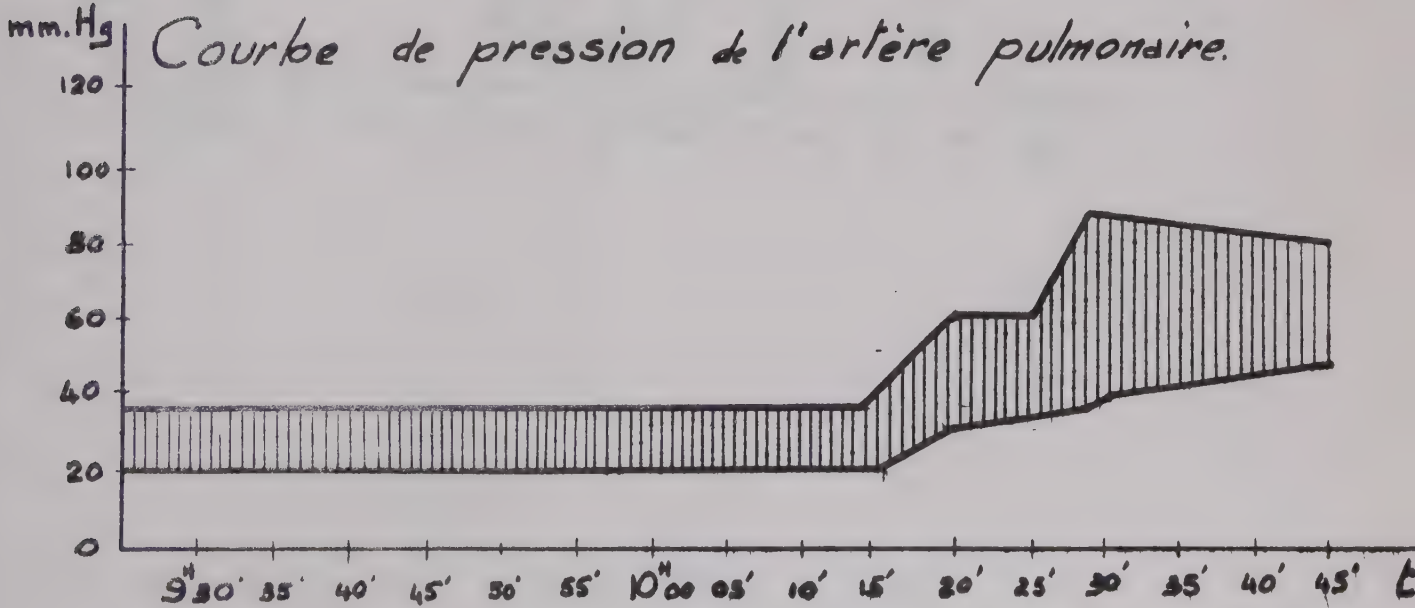
Les courbes de la page 16 résument les résultats des études hémodynamiques réalisées.

Lors de la première étude, le garrot avait été levé avant le scellement pour permettre l'hémostase, le scellement des deux pièces de la prothèse a eu lieu en même temps.

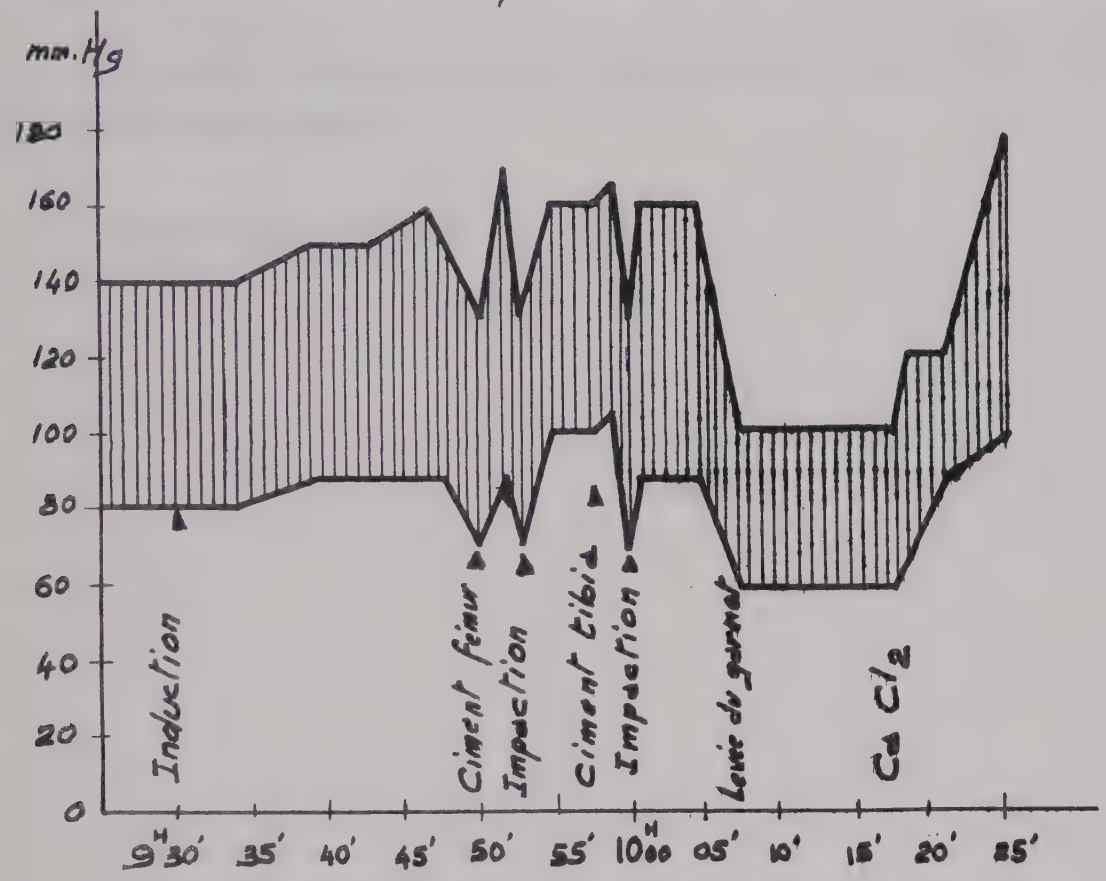
Lors de la deuxième étude (page 17) les deux parties de la prothèse ont été scellées l'une après l'autre et le garrot n'a été levé qu'en fin d'intervention.

oooo


mm Hg
Courbe de pression artérielle
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
0
Induction
Levé de garrot
Ciment fémur
Ciment tibia
Impaction
Réveil
9h30' 35' 40' 45' 50' 55' 10h00 05' 10' 15' 20' 25' 30' 35' 40' 45'


mm.Hg
Courbe de pression de l'artère pulmonaire.
120
100
80
60
40
20
0
9h30' 35' 40' 45' 50' 55' 10h00 05' 10' 15' 20' 25' 30' 35' 40' 45'

Courbe de pression artérielle



II - RESULTATS BIOLOGIQUES

Six malades du groupe II ont eu un bilan biologique :

- l'étude des lipides totaux, des triglycérides et du cholestérol ne montre pas de variations significatives.

- de même l'étude des crases sanguines pré et post opératoire ne montre pas de modifications.

(Voir tableau page 19).

oooo

Malades	1		2		3		4		5		6	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
G.R.(M)	4	4,67	3,61	3,54	4,67	4,18	5,61	4,39	3,59	3,62	4,21	3,96
G.B.	4200	9200	6300	13.100	11.300	8300	8600	7600	5100	5500	6600	10.700
Plaquettes	220.10^3	375.10^3	480.10^3	230.10^3			390.10^3	190.10^3	255.10^3	145.10^3	260.10^3	185.10^3
Urée	0,55	0,40	0,40	0,40	0,45	0,30	0,55	0,20	0,40	0,60	0,45	0,25
Glycémie	1,10	1,60	0,95	1,60	1,10	1,25	0,80	0,95	0,90	1,05	1,15	
S.G.O.T.	25	25	20	100	20	20	25	25	20	20	40	30
C.T.	3,20	2,50	2,70	1,80	2,90	2,25	2,40	2,65	2,50	2,15	3,05	2,55
Triglycér.	1,70	1,50	1,25	0,80	1,70	0,85	0,80	1,15	0,60	1	1,15	1
L.T.	7,80	5,50	8,75	7,50	8,50	6,50	6,50	5	8	6,76	7	6,30
Albuminur.	0	2,10	Trac.	1,20					0	0		0
Glycosurie	0	12,5	0	0					0	0		5
GAZ DU SANG												
PaO_2	79	60,6			89	85						
$PaCO_2$	37	40			36	37						
pH	7,36	7,36			7,40	7,35						
SaO_2 (%)	94,6	88,2			96,1	95						
CRASE SANGUINE						—						
T.S.	3'30	3	4'30	4'	5'	3'	3'	2'30	3'30	2'		
T.H.	2/2	1'15/2	2'45/2	2'30/2	2'45/2	2'/2	2'30/2	2'15/2	2'15/2	2'30/2		
TCK	41/44	50/44	50/44	46/44	58/44	49/48	51/48	47/44	46/44	52/44		
T.Q.	100	90	57	59	84	63	100	100	82	80		
Fibrinog.	4,15	3,40	6,30	4,70	4,10	5,70	3,80	4,10	4	4,5		
Lyse Eug.	>3 h	>3 h	>3 h	10'	>3 h	>3 h	>3 h	>3 h	>3 h	>3 h		
Activateur	0	0	0	25	0	0	0	0	0	0		

A - Résultats pré-opératoires B - résultats post-opératoires

III - LES COMPLICATIONS GRAVES

Trois complications sont survenues dans le groupe I au décours d'une intervention pour arthroplastie totale de genou. Deux de ces complications ont entraînées le décès des malades.

Dans le groupe II deux accidents mortels ont suivis l'intervention.

- GROUPE I

- Observation n° 1 -

Madame TAB... âgée de 72 ans est opérée d'une arthrose survenant sur un genu varum.

L'examen pré-opératoire montre une dyspnée d'effort avec des râles bronchiques à l'auscultation, elle était traitée pour un diabète.

Des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite et un bloc de branche incomplet droit existait sur l'électrocardiogramme.

Cette malade a reçu une prémédication de Diazepam et d'atropine avant l'intervention.

L'anesthésie est induite par le thiopental puis la malade est intubée après curarisation par la Célocurine. L'anesthésie est entretenue par des réinjections de thiopental, du diazepam et du dextromoramide et la curarisation est complétée par la gallamine.

La ventilation est assurée par un respirateur volumétrique (Engstrõm) avec un mélange de Protoxyde d'Azote et d'Oxygène à 50 %.

Aucun incident n'est signalé au cours de l'intervention.

Au réveil la malade est agitée et confuse.

La malade décède 2 heures après l'intervention. Le diagnostic d'embolie pulmonaire est évoqué sur l'existence d'une rotation axiale droite et d'un bloc de branche droit sur l'électrocardiogramme enregistré avant le décès.

- Observation n° 2 -

Madame MOR... avait été opérée de son genou gauche (arthroplastie totale par prothèse scellée) en 1970 aucun incident n'avait été signalé lors de la première intervention.

Elle est opérée de son genou droit en 1972.

L'examen pré-opératoire découvre une hypertension artérielle à 170/100. L'électrocardiogramme est normal ainsi que les examens biologiques.

La prémédication administrée comprenait de l'Alimémazine, du Diazepam et de l'Atropine.

Les drogues anesthésiques utilisées furent le Thiopental, la Célocurine, la Gallamine, le Diazepam, la Péthidine, et l'Halothane en discontinu.

Aucun incident ne fut signalé lors de la mise en place de la prothèse et du scellement. Cinq minutes après la levée du garrot la malade devient cyanosée, la tension et le pouls ne sont plus perceptibles mais la respiration est conservée. Une injection de deux ampoules d'Isoproterénol, de 100 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone et de deux ampoules de Métaraminol est faite à ce moment.

La tension se stabilise à 160 mm de mercure de maxima. Le réveil est normal.

Dans l'après-midi la malade est somnolente et obnubilée. Le lendemain la malade est en coma vigil.

Un électroencéphalogramme ne montre pas de signe de localisation mais l'examen neurologique découvre un Babinski bilatéral.

Le quatrième jour, la malade réagit aux stimulations et le cinquième jour elle sort du coma. La récupération est totale et sans séquelle.

- Observation n° 3 -

Madame ENS.. âgée de 73 ans est opérée en raison d'une gonarthrose. L'examen pré-opératoire est normal, les résultats biologiques ne montrent

aucune anomalie sauf un taux de Prothrombine à 47 %. Elle est opérée le 17 février. La prémédication comprend de l'Alimémazine et du Diazepam.

L'anesthésie est réalisée par du Thiopental et du Diazepam, l'analgésie par la Péthidine, la malade est intubée après curarisation par Célocurine puis Gallamine. La ventilation est assistée manuellement puis la malade est laissée en respiration spontanée lorsque le volume courant est redevenu normal. Le mélange gazeux est constitué d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote.

Aucun incident n'est signalé au cours de l'intervention. La pression artérielle est stable.

En fin d'intervention, la malade ne présente aucun signe de réveil.

L'examen neurologique met en évidence un signe de Babinski bilatéral, une spasticité et une mydriase.

L'électroencéphalogramme montre une souffrance cérébrale diffuse avec des signes évoquant un "processus vasculaire dans l'hémisphère droit antérieur". Il existe quelques extra-systoles ventriculaires à l'électrocardiogramme.

Ce coma va évoluer pendant un mois.

Le 16/3 : la malade jusqu'alors perfusée est alimentée par sonde gastrique. L'examen neurologique montre des réflexes cutanés plantaires en flexion les pupilles sont en myosis, mais la malade est aphasique, apraxique et agnosique.

Le 21/3 la malade est assise dans son fauteuil.

Le 29.3 elle commence à parler. Mais le 30 un collapsus brutal apparaît, et la malade meurt en extériorisant une hématémèse massive.

- GROUPE II

Deux accidents mortels ont été observés dans ce groupe :

- Observation n° 4 -

Madame BES... âgée de 70 ans présente une fracture tassement du plateau tibial droit et une fracture pathologique du condyle fémoral droit.

L'examen neurologique met en évidence des signes de tabes et la sérologie de la syphilis est positive.

Les examens biologiques sont normaux.

Elle reçoit une ampoule de Sédol intramusculaire comme prémédication.

L'anesthésie est induite par le Thiopental puis la malade est curarisée par le Bromure de Pancuronium pour permettre l'intubation. L'entretien de l'anesthésie est assuré par le Méthoxyflurane. La ventilation de la malade est assistée manuellement puis elle est laissée en respiration spontanée.

La tension est stable jusqu'à la levée du garrot, à ce moment une chute tensionnelle de 30 mm de mercure apparaît bien qu'il y ait peu de saignement au niveau de la plaie opératoire. 800 ml de sang conservé sont passés rapidement.

La mise en place du ciment fémoral entraîne une hypotension brutale à 60 mm de mercure puis à 40 mm de mercure.

Le scellement est arrêté, la malade est ventilée en oxygène pur et les transfusions sont accélérées.

La tension artérielle se stabilise à 130 mm de mercure.

Le scellement est repris et le méthoxyflurane est réintroduit dans le circuit.

La tension est stable lors du ciment tibial, mais le saignement est important : 1.200 ml de sang sont transfusés.

En fin d'anesthésie la tension diminue lentement de 130 à 90 mm de mercure malgré un sixième flacon de sang.

Il n'existe aucun signe de réveil 45 minutes après l'arrêt du méthoxyflurane. L'examen clinique montre une respiration irrégulière et à l'auscultation une hypoventilation de la base droite.

Une perfusion de glucosé isotonique avec 12 ampoules d'Intensain $^{+}$ est installée et 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone sont injectés.

L'électrocardiogramme montre des signes électriques de cœur pulmonaire aigu : S en D_1, D_2, D_3, bloc de branche droit complet et une inversion de T en aVF et D3.

La malade est transférée dans le service du Professeur Tourneur (réanimation médicale).

Les gaz du sang prélevés à l'entrée montrent une hypoxémie et une hypocapnie avec un pH normal (PaO_2 à 37 mm de mercure, $PaCO_2$ 29 mm de mercure, pH 7,40, SaO_2 70 %, RA 18,6 mEq).

Un nouvel électrocardiogramme pratiqué dans ce service montre une arythmie complète et des extrasystoles.

Un arrêt cardiaque survient brutalement à 14 heures. Malgré un massage cardiaque externe et la mise en route d'une perfusion d isoprotérénol et de bicarbonate, la malade n'a pu être réanimée.

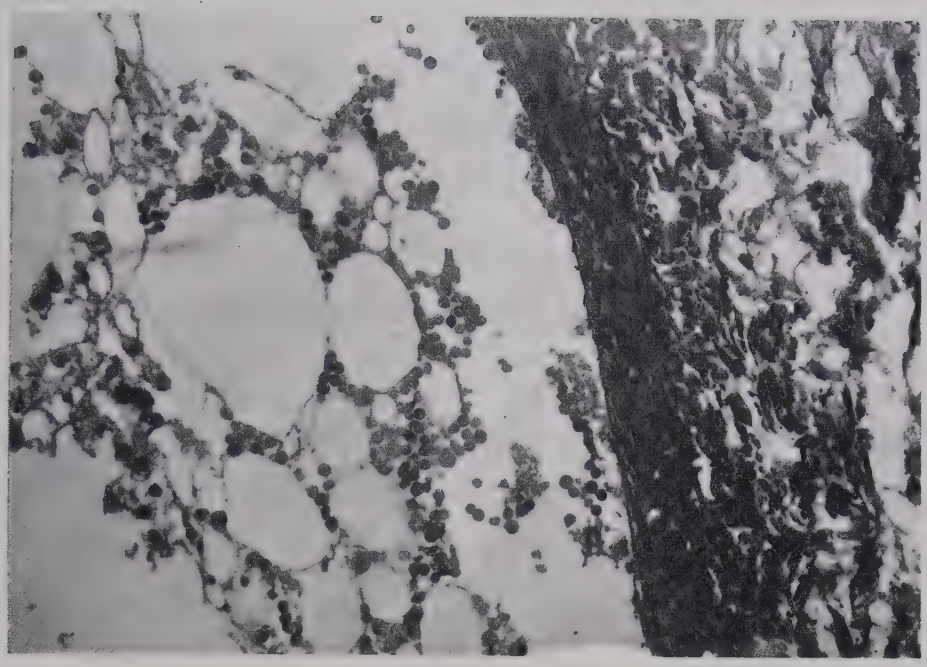
Un examen anatomo pathologique a pu être réalisé :

Il met en évidence des lésions disséminées dans divers organes.

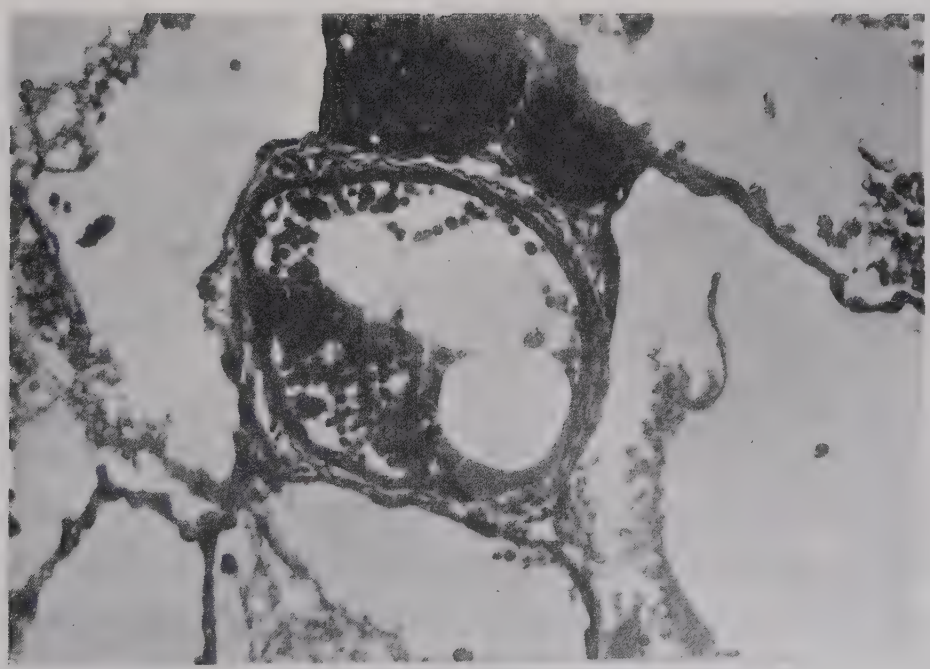
Poumons :

Macroscopiquement les poumons étaient normaux. L'examen histologique des coupes montre des embolies de moelle osseuse nettement reconnaissables par l'existence d adipocytes dont les limites cytoplasmiques persistent et qui sont accompagnés de cellules sanguines. Elle siège dans les artères pulmonaires de petit calibre (photo 1)

Il existe une embolie graisseuse formée de gouttelettes lipidiques qui repoussent les hématies en périphérie. Elles sont de taille variable et siègent dans les artères pulmonaires de petit calibre, mais on les trouve en grand nombre dans les capillaires des septas alvéolaires (photo 2).



PHOTOGRAPHIE NUMERO 1



PHOTOGRAPHIE NUMERO 2

Une réaction vasculaire accompagne ces foyers d'embolie graisseuse : infarcissement et alvéolite hémorragiques qui sont particulièrement intenses lorsque les gouttelettes adipeuses sont nombreuses.

Il existe aussi des lésions oedèmateuses ou des foyers fibrineux. Aucune réaction inflammatoire leucocytaire n'est trouvée.

Coeur :

Il existe des foyers cicatriciels d'infarctus se traduisant par une sclérose-adipose venant remplacer les fibres musculaires. Des gouttelettes adipeuses peuvent être mises en évidence dans les artérioles intra murales mais non dans les capillaires myocardiques.

Reins :

Il existe des foyers de sclérose inflammatoire avec des glomérules transformés en pain à cacheter et une infiltration interstitielle lympho-plasmocytaire abondante (néphrite interstitielle ancienne).

Dans les glomérules une embolie graisseuse formée de gouttelettes lipidiques occupe les anses capillaires en les dilatant (photo 3).

Rate :

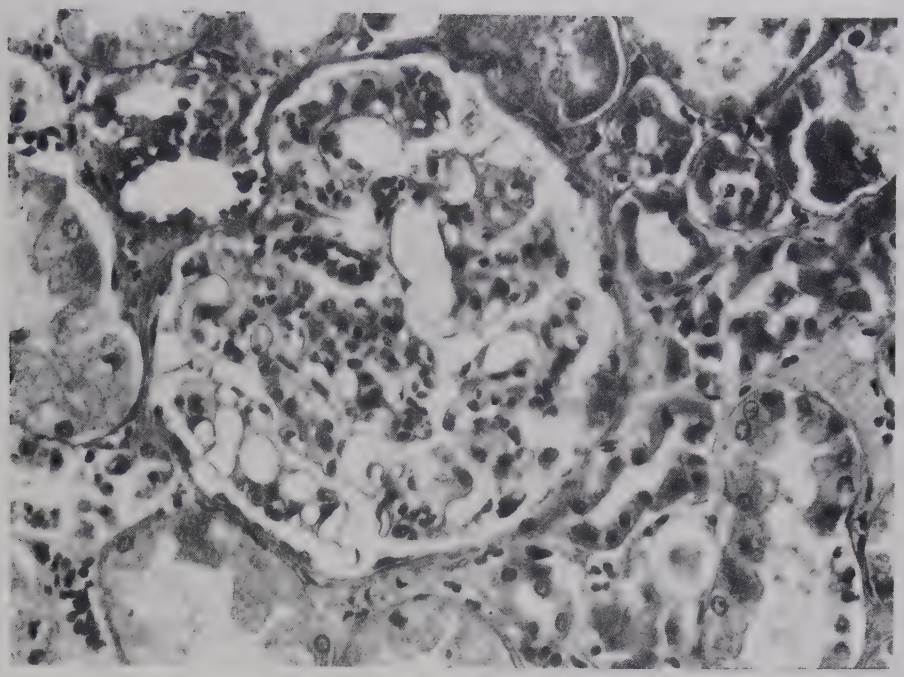
Elle est très congestive avec des foyers hémorragiques. Dans ces foyers il n'est pas rare de mettre en évidence de petites gouttelettes parfois en foyer traduisant un embol graisseux piégé dans les sinusoïdes (photo 4).

Moëlle :

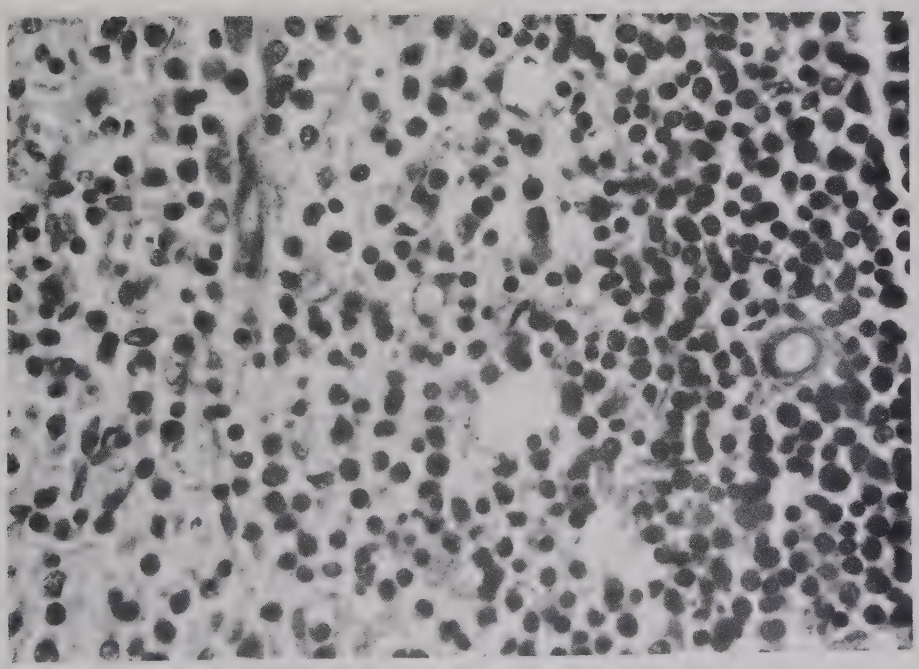
Il existe une démyélinisation des cordons postérieurs.

Cerveau :

Macroscopiquement il n'existe aucune lésion sur les tranches de section examinées. Microscopiquement : sur l'ensemble des prélèvements il existe de discrètes lésions dégénératives avec des corps amylacées qui apparaissent nombreux dans les régions sous piales. On note de minimes modifications vasculaires sous la forme d'un oedème interstitiel. Il n'existe aucune lésion en foyer. En multipliant les plans de section, on a pu mettre en évidence de façon



PHOTOGRAPHIE NUMERO 3



PHOTOGRAPHIE NUMERO 4

certaine la présence de quelques gouttelettes de graisse dans de petites artérioles intra parenchymateuses. Quelques vacuoles intra parenchymateuses peuvent être interprétées comme des gouttelettes adipeuses sans réaction inflammatoire.

Au total, les lésions cérébrales discrètes n'expliquent pas la symptomatologie neurologique de la malade. Il est probable que le coma observé est d'origine hypoxique.

- Observation n° 5 -

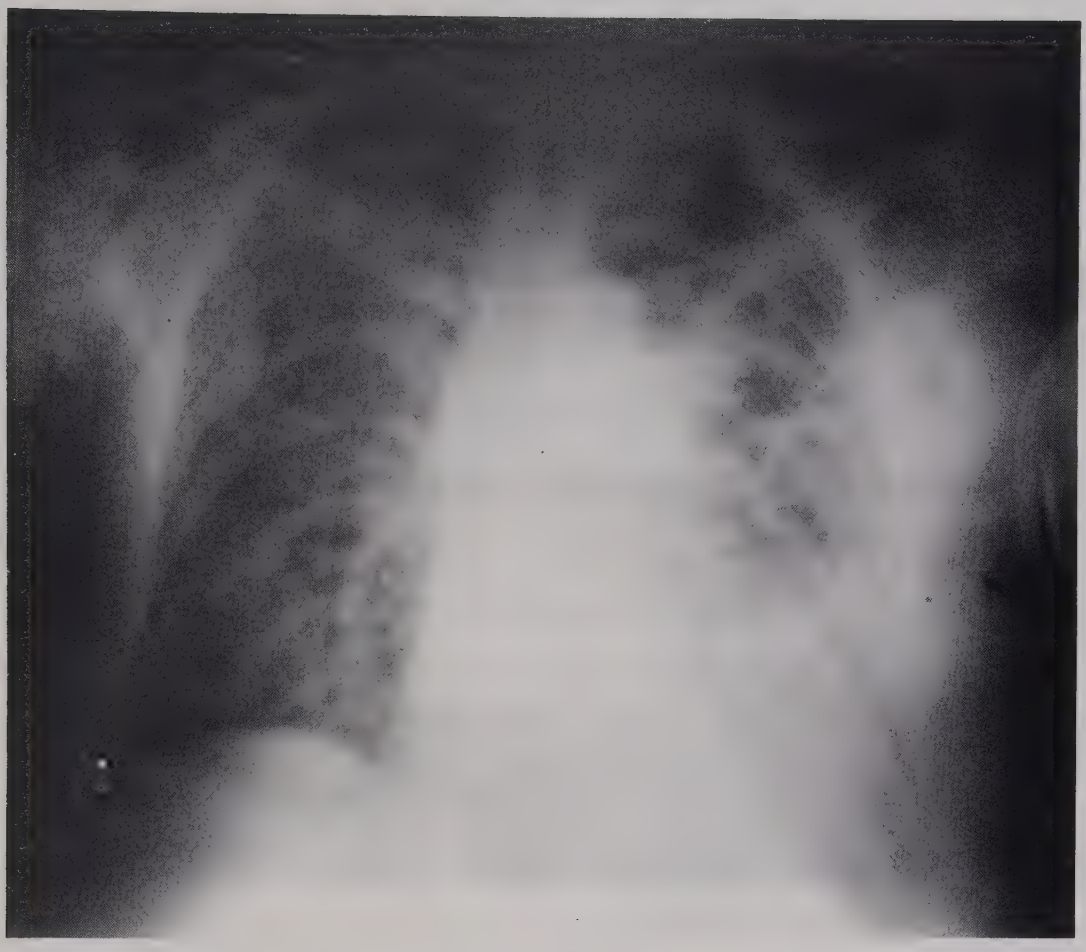
Madame PEN..., âgée de 60 ans avait été opérée en 1964 d'un cancer du sein droit (intervention d'Haldstedt suivie de cobaltothérapie). En 1968, un cancer du sein gauche est traité par cobaltothérapie. Depuis cette époque de nombreuses métastases osseuses sont apparues (épitrochlée droite, condyle fémoral droit, tête fémorale gauche, vertèbres). Ces métastases sont traitées par cobaltothérapie, une adénopathie sus claviculaire a été irradiée par Betation. La malade est adressée dans le service à cause des douleurs très importantes qu'elle ressent au niveau du genou droit.

L'indication d'une prothèse scellée est posée.

L'examen pré-opératoire permet de découvrir une augmentation du murmure vésiculaire aux bases pulmonaires. La radiographie pulmonaire montre un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique gauche.

La prémédication intramusculaire est composée d'Alimémazine, de Péthidine et d'Atropine. L'induction est faite par la Thiopental et après curarisation par le bromure de pancuronium la malade est intubée. Elle est assisté manuellement puis laissée en respiration spontanée avec un mélange d'oxygène et de protoxyde d'Azote à 60 %. L'anesthésie est entretenue par des réinjections de Thiopental et de Dextromoramide. L'intervention dure 2 h 40 et aucun incident n'est signalé.

Après extubation la malade se plaint de céphalées et de nausées.



RADIOGRAPHIE POST-OPERATOIRE DE LA MALADE DE L'OBSERVATION NUMERO 5

Dans les minutes qui suivent, un oedème pulmonaire très abondant apparaît et la malade se cyanose.

Deux ampoules de Furosémide et deux ampoules d'Aminophylline sont injectées en intraveineuse . La pression est stable à 110 mm de mercure. La malade est réintubée et ventilée au moyen d'un Celog.

A ce moment un collapsus à 40 mm de mercure apparaît, une ampoule de Cédilanide est injectée. La tension se stabilise à 80 mm de mercure.

Un électrocardiogramme montre une rotation axiale droite de l'axe des QRS et une tachycardie à 150.

La malade est transférée dans le service du Professeur Tourneur.

A l'entrée, la pression artérielle est à 90 mm de mercure et la pression veineuse centrale à 10 cm d'eau.

L'étude des gaz du sang met en évidence une hypoxémie (PaO_2 23 mm de mercure) et une hypercapnie ($PaCO_2$ 55 mm de mercure) avec un pH à 7,19 et une RA à 22,2 mEq, une SaO_2 à 27,5 %.

Le Célog est remplacé par un SF4.

Un cathéter fémoral est mis en place pour perfuser du bicarbonate semi-molaire.

Dans l'après-midi l'oedème pulmonaire persiste toujours, la diurèse est nulle malgré 7 ampoules de Furosémide intraveineux. Les gaz du sang montre une PaO_2 à 51 mm de mercure, une $PaCO_2$ à 52 mm de mercure, pH à 7,11, une réserve alcaline à 17,5 mEq, une SaO_2 à 70 %.

Une dialyse péritonéale est mise en route à 17 h 30 mais un collapsus à 60 mm de mercure apparaît, il s'accompagne d'une cyanose des extrémités avec un myosis et un plafonnement du regard.

Une ampoule de Cédilanide est injectée.

Une bradycardie apparaît qui ne réagit pas à l'Isoprotérénol.

Le décès survient à 18 h 20.

Une biopsie pulmonaire gauche est pratiquée post-mortem.

L'examen histologique montre des lésions de fibrose péri-vasculaire secondaires à la radiothérapie. Il existe des boyaux néoplasiques (de type glandulaire) dans la lumière des lymphatiques.

Sur d'autres prélèvements intéressant un parenchyme pulmonaire non modifié, il existe de petites embolies de moelle osseuse dans la lumière de certaines artérioles.

oOo

DISCUSSION

L'autopsie des deux malades décédés après arthroplastie du genou a confirmé le diagnostic d'embolie graisseuse qui avait été porté sur la symptomatologie clinique évocatrice mais incomplète.

L'embolie graisseuse a été décrite chez des polytraumatisés (Baumann, Boever, Goulon, Pouyanne) mais de nombreux cas ont été rapportés après des interventions sur la hanche (Cohen, Gresham, Hyland, Phillips, Rosborough, Sevitt) et plus rarement sur le genou (Arden, Harris, Letournel) mais certains auteurs ne l'ont jamais observée (Debeyre)

La symptomatologie clinique est riche, dans sa forme complète, elle groupe 4 grands syndromes apparaissant après un intervalle libre de 6 à 48 heures :

- Le syndrome respiratoire :

Il se manifeste par l'apparition brutale d'une polypnée superficielle avec cyanose, un oedème pulmonaire typique peut s'y ajouter.

L'examen clinique est souvent pauvre : quelques râles pulmonaires sont perçus à l'auscultation. Pouyanne insiste sur une modification de la tonalité du murmure vésiculaire évoluant vers un souffle de type tubaire.

La radiographie pulmonaire est évocatrice quand elle montre des images floconneuses hilifuges qui par leur confluence réalisent l'aspect en tempête de neige.

Les gaz du sang montrent une perturbation de l'hématose (hypoxémie avec hypocapnie qui traduit l'hyperventilation compensatrice).

Des signes électriques d'ischémie et de surcharge droite traduisent la souffrance myocardique (Pouyanne).

- Le syndrome neurologique :

Il débute par des troubles de la conscience (agitation psychomotrice, confusion mentale ou au contraire torpeur et somnolence) puis un coma plus ou moins profond s'installe. Il peut être isolé ou s'accompagner de signes locaux mal systématisés (monoplégie, spasticité, nystagmus, Babinski, etc...) et de signes neuro-végétatifs (hyperthermie, tachycardie, hypertension).

- Le syndrome cutané :

Des pétéchies apparaissent au niveau du cou, de la partie supérieure du thorax, des aisselles et du moignon de l'épaule. Lazorthes insiste sur les pétéchies conjonctivales qui constituent un signe précoce apparaissant quelques heures après le traumatisme initial.

- Le syndrome oculaire :

Il est latent et doit être recherché systématiquement. Son apparition est tardive.

Des exsudats blanchâtres superficiels du pôle postérieur associés à des hémorragies rétiniennes sont vus au fond d'oeil. Ils évoluent sur une quinzaine de jours et disparaissent sans laisser de séquelles.

Amstutz a décrit des manifestations rénales au cours de l'embolie graisseuse.

La lipurie n'a pas de valeur car elle peut se voir chez des traumatisés ne présentant pas de signes d'embolie graisseuse. L'atteinte rénale se manifeste par une hématurie microscopique et une albuminurie. Plus rarement une insuffisance rénale avec oligoanurie peut dominer le tab leau clinique. Elle survient à distance du traumatisme initial et du début de l'embolie graisseuse. Elle ne peut être rattachée à aucune autre cause.

Mais la symptomatologie de l'embolie graisseuse peut être incomplète. Ce sont ces formes qui posent lesproblèmes diagnostiques les plus difficiles.

a) - L'intervalle libre peut manquer :

Cette absence d'intervalle libre est fréquente après une anesthésie et ceci pose le problème du diagnostic différentiel avec les accidents anoxiques (Baumann).

b) - l'absence de pétéchies :

De nombreux auteurs insistent sur leur absence dans les embolies graisseuses qui surviennent après la chirurgie orthopédique de la hanche ou du genou (Gresham, Letournel, Milne).

c) - La forme respiratoire pure :

Lorsqu'elle survient chez un polytraumatisé, elle peut être confondue avec "le poumon de choc" (Barois).

d) - La forme neurologique pure :

C'est elle qui pose les problèmes les plus angoissants car l'apparition d'un coma après un intervalle libre de quelques heures, chez un polytraumatisé, doit faire éliminer en premier lieu l'hématome sous dural ou extra-dural. Lazorthes insiste sur l'existence d'une tachycardie lors du coma par embolie graisseuse au lieu de la bradycardie habituelle des collections intracérébrales.

Mais le diagnostic ne saurait être affirmé que lorsque des explorations complémentaires (Angiographie et Electroencéphalographie) auront éliminé un hématome.

Barois nie l'existence des formes neurologiques pures. Pour cet auteur le syndrome respiratoire est toujours présent dans l'embolie graisseuse mais il peut être latent et ne se manifester que par une perturbation de l'hématose. L'étude des gaz du sang permettra d'affirmer le diagnostic.

Le syndrome biologique :

L'anémie serait un signe pathognomonique de l'embolie graisseuse. Il s'agit d'une anémie hémolytique avec érythroblastose sanguine.

Un syndrome de coagulation intravasculaire avec baisse des facteurs II, X + VII, V du fibrinogène et des plaquettes, peut apparaître.

Pouyanne a décrit des anomalies du métabolisme lipidique. Elles peuvent se rencontrer chez des polytraumatisés qui n'ont pas de signe d'embolie graisseuse mais elles sont plus importantes et mettent plus longtemps à se corriger lorsqu'il existe une embolie graisseuse clinique.

Le taux des lipides totaux est variable, il peut être normal, augmenté ou abaissé. Le dosage de la lipase plasmatique est plus intéressant car elle augmente s'il existe une embolie graisseuse mais de façon retardée (3e ou 4e jour). Plus intéressantes sont les variations des fractions lipidiques : le cholestérol et les phospholipides baissent franchement tandis que le taux des triglycérides augmente.

L'anatomo-pathologie des sujets morts d'embolie graisseuse montre des lésions caractéristiques :

- au niveau des poumons il existe macroscopiquement une densification du parenchyme pulmonaire avec présence de zones hémorragiques et nécrotiques, de zones d'emphysème, les alvéoles sont remplis d'oedème.

- macroscopiquement on peut retrouver des embols de moelle osseuse dans les vaisseaux pulmonaires avec présence parfois de spicules osseux. Dans les capillaires pulmonaires des dépots lipidiques acellulaires sont mis en évidence au niveau des bifurcations. Les septa alvéolaires sont épaissies et congestives, une alvéolite macrophagique est visible. Dans les alvéoles, une substance éosinophile riche en graisse se plaque contre les parois réalisant un aspect de membrane hyaline (Barois).

Ces lésions sont absentes quand la mort survient rapidement (Amstultz)

Le cerveau apparaît congestif en macroscopie. Il existe d'importantes lésions hémorragiques à la section de l'organe. Elles sont faites de petits foyers inférieurs à 2 mm de diamètre siégeant dans la substance blanche de l'encéphale et du tronc cérébral. Le corps calleux est constamment atteint. Ces foyers hémorragiques peuvent confluer. La substance grise paraît simplement congestive.

- microscopiquement il existe des foyers de démyélinisationavec un oedème astrocytaire et oligodendrial puis disparition de la glie. Des altérations neuronales sont parfois visibles. Les zones hémorragiques sont constituées d'amas érythrocytaires en boule ou en anneaux centrés par un capillaire à paroi altéré (gonflement ou nécrose des cellules endothéliales). Les embolies graisseuses sont rares dans les capillaires de la substance grise mais nettement plus fréquentes dans les capillaires du cortex.

- Le rein : la lésion essentielle est représentée par des embols graisseux au niveau des capillaires glomérulaires. Il peut exister des thromboses glomérulaires avec dépot de fibrine. Une surcharge lipidique et une dégénérescence des cellules épithéliales tubulaires ont été signalées.

La biopsie cutanée d'une pétéchie met en évidence une exsudation hémorragique avec très souvent la présences de gouttelettes lipidiques dans les capillaires.

Sur les 61 malades opérés dans notre série le diagnostic d'embolie graisseuse a été vérifié deux fois, rétrospectivement il peut être envisagé dans deux autres cas :

- Observation n° 1 -

La présence de quelques signes neurologiques au réveil de la malade (agitation, réveil difficile, confusion) associée à des signes pulmonaires (le diagnostic d'embolie pulmonaire avait été envisagé à l'époque sur des signes électriques de coeur pulmonaire aigu) peut faire envisager l'embolie graisseuse.

- Observation n° 2 -

Le seul signe qui puisse faire envisager le diagnostic est l'apparition d'un coma après un intervalle libre de 6 heures, sans signe de localisation électro encéphalographique. Ce coma évolue pendant 5 jours et est suivi d'une récupération totale.

Malheureusement, aucune étude de l'hématose n'a été pratiquée pour rechercher une atteinte respiratoire.

- Observation n° 3 -

L'absence d'atteinte respiratoire associée à des signes cliniques et électro-encéphalographiques de localisation fait rejeter le diagnostic d'embolie graisseuse bien qu'aucune étude de l'hématose n'ait été pratiquée. Un diagnostic d'anoxie transitoire ou d'accident vasculaire cérébral peut être envisagé.

Le diagnostic d'embolie graisseuse avait été avancé sur le tableau clinique que présentaient les deux malades :

- Observation n° 4 -

L'association d'un coma survenant en l'absence d'épisode anoxique peropératoire évident et de signes respiratoires ont fait envisager le diagnostic.

La radiographie pulmonaire ne montrait pas de signe d'embolie graisseuse mais il existait une grave perturbation de l'hématose (hypoxie et hypocapnie). Enfin des signes électriques de coeur pulmonaire aigu existaient à l'électrocardiogramme. Bien que cette malade ait eu un massage cardiaque externe terminal, le diagnostic d'embolie graisseuse massive peut être affirmé sur les signes cliniques, biologiques, anatomo-pathologiques.

- Observation n° 5 -

Le tableau clinique est dominé par le syndrome respiratoire. Il associe un oedème pulmonaire et un trouble grave de l'hématose (PaO_2 à 23 mm de

mercure). Une hypercapnie est associée à l'hypoxie au lieu de l'hypocapnie habituelle, mais cette malade présentait des lésions pulmonaires importantes (fibrose, post-radiothérapique et lymphangite carcinomateuse). L'hypoxie ne s'est pas corrigée malgré la ventilation artificielle. Le diagnostic d'embolie graisseuse a été porté et confirmé par l'examen histologique.

Si l'embolie graisseuse paraît être la cause principale des décès observés après prothèse totale du genou, différents facteurs peuvent être envigés pour expliquer les accidents hypotensifs survenant au cours de cette chirurgie.

A - Le rôle du ciment :

Le ciment utilisé est un ciment auto-polymérisable de méthyl méthacrylate. Il est préparé de façon extemporanée en mélangeant la poudre de méthyméthacrylate polymérisé qui contient un activateur (Benzoÿl peroxide) et un liquide formé de méthylméthacrylate monomère et d'un initiateur (Diméthylparatoluidine). Le mélange de la poudre et du liquide entraîne la polymérisation de ce dernier qui forme une pâte élastique. Cette réaction est exothermique et dégage une grande quantité de chaleur (95°C).

De nombreuses études ont été faites sur la toxicité du ciment et sur sa responsabilité dans les accidents observés au cours de la chirurgie de la hanche et du genou.

Mallory, Stone et St Pierre ont montré que le méthylméthacrylate entraînait une stéatose hépatique massive chez la souris. Holland et collègues ont injecté du monomère de méthylméthacrylate à des chiens : le monomère entraîne une hypotension rapide avec chute de 75 à 100 % de la pression systolique. Les études histologiques ont montré des atteintes organiques du poumon, du foie, du rein (lésions hémorragiques et nécrotiques) mais le cerveau, le pancréas, la rate et l'intestin étaient respectés.

Les doses de monomère employées pour ces deux expériences sont de beaucoup supérieures au taux de monomère mesuré chez l'homme au cours de la chirurgie de la hanche.

L'injection intraveineuse du monomère entraîne une hypotension chez l'animal (Peebles, Homsy). Cette hypotension s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque avec une pression veineuse centrale stable. Elle est due à une vasodilatation périphérique sans qu'une libération d'histamine puisse être mise en évidence.

Phillips a mesuré le taux du monomère dans le sang fémoral de ses malades et a trouvé une nette augmentation lors de la mise en place du ciment fémoral.

Cohen a constaté le passage du monomère dans le sang fémoral et sa sortie dans les gaz expirés par les malades. Ce même auteur a expérimenté le monomère chez le chien et trouve que le monomère entraîne une vasodilatation périphérique sans diminution du débit cardiaque. Ce monomère entraîne des lésions hémorragiques et oedémateuses pulmonaires.

Si le monomère entraîne une vasodilatation périphérique expérimentalement, divers auteurs pensent que l'hypotension observée est due à un phénomène réflexe déclenché par l'augmentation de chaleur au niveau du fût osseux (Frost, Roberston, Parsons).

En effet, la polymérisation du monomère dégage une quantité de chaleur très importante puisqu'elle peut théoriquement atteindre 95°C. Expérimentalement Onhsorge a mesuré la température de l'os et du ciment lors du scellement des prothèses de hanche. Cette augmentation est rapide (5 à 6 minutes) puis la température diminue lentement. La température est de 68°C à la jonction os-ciment, mais elle peut être diminuée si on refroidit la prothèse avant sa mise en place. L'hypotension observée serait due à un blocage réflexe du sympathique (Milne).

Glen pense que l'hyperpression créée dans le fût fémoral entraîne un risque d'arrêt cardiaque. Cette hyperpression peut être diminuée par la percée de trous dans la diaphyse fémorale.

Gresham nie la responsabilité du ciment dans les accidents observés au cours des prothèses. Pour cet auteur, l'embolie graisseuse est la cause des décès et elle est favorisée par l'hyperpression créée lors de la mise en place de la prothèse.

Pelling dans un article récent met en évidence le rôle de l'hyperpression. Cet auteur étudie les variations hémodynamiques observées chez l'animal lors de l'utilisation du ciment acrylique, de la plasticine et la paraffine.

Aucune variation tensionnelle n'est constatée lorsqu'un de ces trois produits est mis en place dans le fût fémoral. Seules des hypotensions sont constatées lorsqu'une hyperpression est créée dans la cavité médullaire quelque soit le produit utilisé (Ciment, paraffine ou plasticine).

Des embols de moelle osseuse sont retrouvés dans les poumons des animaux d'expérience.

Il conclut que l'hypotension de courte durée observée serait due à l'hyperpression dans le fût fémoral lors de l'impaction de la prothèse et que cette hypotension est d'origine réflexe; l'embolie graisseuse quant à elle serait responsable des hypotensions durables qui apparaissent parfois.

Mais pour la plupart des auteurs cette hypotension n'est pas fréquente et elle est souvent peu importante.

Neuf hypotensions ont été trouvées lors de la mise en place du ciment et de la prothèse, sur 44 dossiers qui ont pu être analysés dans notre série.

Les deux études hémodynamiques que nous avons réalisées permettent de faire la différence entre le moment de la mise en place du ciment et celui de l'impaction de la prothèse.

La technique chirurgicale a été différente pour ces deux interventions :

- lors de la première le garrot a été levé avant le scellement pour permettre l'hémostase et la prothèse a été scellée en un seul temps. Aucune variation tensionnelle n'a été enregistrée lors de la mise en place duciment, mais une importante hypotension est survenue lors de l'impaction.

- lors de la deuxième intervention, le scellement a été réalisé sous garrot : une hypotension est apparue lors de la mise en place du ciment dans le fût fémoral mais aucune variation tensionnelle n'est survenue lors de la mise en place du ciment tibial. Une hypotension plus importante et plus durable est apparue lors de l'impaction de la partie fémorale puis de la partie tibiale de la prothèse.

B - Le rôle du garrot :

Le scellement de la prothèse a eu lieu 18 fois garrot en place et 26 fois après la levée du garrot. Le tableau suivant résume les variations hémodynamiques survenues en cours d'intervention :

Garrot laissé en place jusqu'au scellement de la prothèse (18)		Garrot levé avant le scellement de la prothèse (26)	
Hypotension lors du ciment	Hypotension à la levée du garrot	Hypotension à la levée du garrot	Hypotension lors du ciment
3	6	12	6

Cinq accidents ont lieu sur 61 prothèses, dont 4 mortels.

Dans deux cas le scellement a eu lieu garrot en place, dans trois cas il a eu lieu après la levée du garrot. Deux malades ont présentés une hypotension mais aucune variation hémodynamique n'a eu lieu chez trois malades.

Le tableau suivant résume les variations hémodynamiques :

Garrot laissé en place jusqu'au scellement de la prothèse (2)		Garrot levé avant le scellement de la prothèse (3)	
Hypotension lors du ciment	Hypotension à la levée du garrot	Hypotension à la levée du garrot	Hypotension lors du ciment
0	obs. n°2	Obs. n° 4	Obs. n° 4

Plusieurs constatations peuvent être faites d'après ces deux tableaux :

1 - L'hypotension qui suit la levée du garrot peut être la conséquence de la revascularisation d'un membre ischémie et celle de l'hémorragie au niveau du plan opératoire. Ce saignement est plus important lorsque le garrot est levé avant le scellement car les cavités médullaires tibiale et fémorales ne sont pas bouchées. Il peut entraîner une hypovolémie massive. Lorsque le garrot est lâché après la mise en place de la prothèse le saignement est moins important mais une hémorragie peut être due au saignement des vaisseaux capsulaires postérieurs dont l'hémostase est plus difficile lorsque la prothèse est scellée.

2 - Le rôle protecteur du garrot vis-à-vis du passage du monomère dans la circulation ne peut être affirmée à partir de l'analyse de ces données.

3 - L'étude hémodynamique des deux malades opérés l'un garrot en place, l'autre sans garrot permet de faire les remarques suivantes :

Le malade opéra garrot en place a eu une hypotension lors de la mise en place du ciment fémoral et de l'impaction de la prothèse fémorale et tibiale mais aucune hypotension n'est apparue lors de la mise en place du ciment tibial.

Il est possible que le monomère puisse passer dans la circulation générale par la circulation "veineuse" de la tête fémorale.

Le malade pour lequel le scellement a eu lieu garrot levé n'a pas présenté de variation tensionnelle lors de la mise en place du ciment mais une hypotension est apparue lors de l'impaction de la prothèse.

Certains auteurs ont supposé l'existence de récepteurs osseux sensibles soit à la pression soit à la douleur pour expliquer les variations hémodynamiques apparaissant lors de l'impaction de la prothèse (Milne).

- Déductions thérapeutiques :

Le traitement peut être divisé en deux parties : curatif et préventif.

a) - Préventif :

La quantité de monomère contenue dans le ciment peut être diminuée par un malaxage rapide et prolongé (Wrighton). Le risque du passage est diminué lorsque le ciment est ferme et pâteux au moment de sa mise en place dans la cavité médullaire (Peebles).

L'hyperpression et le passage d'embols graisseux peuvent être diminués par plusieurs méthodes :

- l'aspiration soigneuse de la cavité médullaire (Letournel, Fowler)
- la percée de trous dans le fût osseux (Peebles, Glen, Ohnsorge),
- la mise en place d'un redon dans la cavité médullaire (Duparc, Hyland).

b) - Curatif :

L'hypotension peut être combattue par des transfusions sanguines ou des perfusions de dextran (Peebles).

Cohen préconise l'emploi de vasopresseurs puisque le débit cardiaque ne diminue pas.

Le traitement de l'embolie graisseuse se divise en deux parties :

- Un traitement symptomatique :

a) - correction des troubles de l'hématose par la ventilation artificielle après intubation ou trachéotomie. L'oxygénothérapie hyperbare ou normobare a parfois été utilisée (Barois, Légre).

b) - la correction de l'anémie par les transfusions sanguines,

c) - la correction des troubles de la coagulation par l'héparine et le dextran de bas poids moléculaire.

Un traitement à visée étiologique :

Au cours d'une embolie graisseuse il existe une diminution du taux des phospholipides qui permettent la formation de complexes lipidoprotidiques solubles. Leur diminution entraîne la précipitation de graisse insoluble dans la circulation. Si on augmente le taux des phospholipides, les cenapses lipidoprotidiques peuvent se reformer.

La choline phospholipide (Lipostabil^{+}) et une émulsion de lécithines de soja (E.B. 59^{+}) ont été utilisées dans ce but (Pouyanne).

Gurd a utilisé un inhibiteur des protéases (Trasylol $^{+}$) pour la prévention des embolies graisseuses.

Dans notre série, six malades ont reçu une injection d'un inhibiteur des protéases avant la mise en place du ciment et de la prothèse.

Aucune embolie graisseuse n'a été observée chez ces malades mais la série est trop courte pour permettre une conclusion sur l'efficacité de ce traitement.

oOo

CONCLUSION

Le remplacement complet de l'articulation du genou par une prothèse scellée est une technique chirurgicale récente proposée dans le traitement des lésions très invalidantes. Cette intervention n'est pas dénuée de risques puisque des accidents mortels consécutifs à cette opération ont été rapportés dans la littérature. L'embolie graisseuse contemporaine de la mise en place de la prothèse a été retrouvée comme la principale cause de ces accidents.

Notre expérience regroupe une série de 61 observations de prothèses totales de genou, dans laquelle 4 accidents mortels ont été observés. Seules deux études anatomo-pathologiques ont pu être réalisées. Elles ont confirmé la présence d'embols graisseux dans différents organes.

La symptomatologie clinique de l'embolie graisseuse observée chez nos malades fut toujours incomplète.

L'intervalle libre, classiquement décrit,est absent. Les premiers signes sont l'absence de réveil et la détresse respiratoire avec hypoxémie majeure plus ou moins réfractaire à la ventilation artificielle et à l'oxygénothérapie. Les pétéchies sont le plus souvent absentes.

Hormis ces accidents gravissimes faisant suite immédiatement à l'intervention, un certain nombre d'incidents sont susceptibles de venir émailler le déroulement de l'anesthésie, en premier lieu desquels figurent les variations hémodynamiques. Leur fréquence est signalée de façon exhaustive dans la littérature et différentes hypothèses nnt été proposées pour les expliquer : rôle du passage dans la circulation du monomère participant à la constitution

du ciment servant au scellement, hyperpression créée dans le fût osseux induisant des phénomènes neuro-végétatifs, hypovolémie lors de la levée du garrot. Ces facteurs sont vraisemblablement intriqués et concourent à l'instabilité per-opératoire de la pression artérielle. Celle-ci peut être à l'origine de collapsus graves voire mortels chez des malades âgés dont l'état cardio-vasculaire est précaire.

En résumé, l'anesthésiste réanimateur, confronté à cette chirurgie, doit avoir à l'esprit que ces malades peuvent présenter deux types de complications:

1 - des variations hémodynamiques per-opératoires pouvant induire un collapsus cardiovasculaire,

2 - une embolie graisseuse faisant suite à la mise en place de la prothèse et dont les signes apparaîssent au décours de l'intervention.

Quelques déductions thérapeutiques prophylactiques peuvent être formulées :

- le ciment ne doit pas être employé sous forme trop liquide pour éviter le passage du monomère dans la circulation,

- la percée de trous dans la diaphyse de l'os, l'aspiration de la cavité médullaire et l'emploi d'un redon lors du scellement diminue l'hyperpression dans la cavité et le passage d'embols graisseux dans la circulation générale.

Le traitement de l'embolie graisseuse est essentiellement sympatomatique. La détresse respiratoire est traitée par la ventilation artificielle. La valeur des différents traitements à visée étiologique tels que les phospholipides, les inhibiteurs des protéases reste à établir.

oOo

BIBLIOGRAPHIE

- AMSTUTZ (Ph.)

Les embolies graisseuses
Journées de réanimation de Claude Bernard 1970

- ARDEN (G.)

Total joint replacement of the knee in Rheumatoïd arthritis
J. Bone and Joint Surg. 1971 : 55 B, 150

- ARDEN (G.), ANSELL (B.M.)

Total joint replacement of the knee joint
Reconst. Surg. Traumatology 1971 : 12, 138

- BAUMANN (J.)

Embolies graisseuses
Acta de l'Institut d'anesthésiologie 1967

- BOEVER (F.)

16 embolies graisseuses post fracturaires
J. Chirurgie 1973 : 105 : 287

- BLOCK (B.), HAKIM (J.K.), ASTINGS (G.W.)

Evaluation of cold curing acrylic cement for prothesis stabilization
Clin. Orth. 1970 : 72 : 239

- BURGESS (D.M.)

Cardiac arrest and bone cement
Brit. Med. J. 1970 : 3 : 588

- CADLE and al.

Cardiovascular responses after methylmethacrylate cement
Brit. Med. J. 1972 : 4 : 107

- CHARNLEY (J.)

Acrylic cement in orthopedic surgery
Edingburgh and London Livingstone 1970

- CHARNLEY (J.), MURPHY (J.C.M.), PITKEATHLEY (D.A.)

Fractured femur and fat embolism
Brit. Med. J. 1971, 21 : 474

- COHEN (C.A.), SMITH (T.C.)

The intra operative hazard of acrylic bone cement- report of a case
Anesthésiology 1971 : 35 - 545

- CONATRY (J.P.)

Surgery of the hip and knee in patients with rhumatoïd arthritis
J. Bone and Joint Surg. 1973 : 55 A : 301

- COVENTRY (D.W.W.), MILLER (W.E.)

Pulmonary complications after total hip arthroplasty with Charnley prothesis as revealed by chest roentgenograms.
J. Bone and Joint Surg. 1972 : 54 A : 282

- DURBIN (F.C.)

Cardiac arrest and bone cement
Brit. Med. J. 1970 : 4 : 176

- DEBEYRE (J.) KENESI (C.), TULEU (G.)

Prothèses totales de genou.
Chirurgie 1971 : 97 : 480

- DUPARC (J.), PIDHORZ (L.) ALNOT (J.Y.), DARCY (M.)

Arthroplastie du genou par prothèse totale
Rev. Rhumat. Mal. Ostéo.Art. 1971 : 38 : 17

- DUPARC (J.) PIDHORZ (L.) NORDIN (J.Y.)

Arthroplastie du genou par prothèse charnière
Rev. Chir. Orth. et Répart. Appa. Mot. 1972 : 58 : 179

- D'A FEARN (C.B.), BURBRIDGE (H.C.) BENTLEY (G.)

Effect of methylmethacrylate cement and systolic blood pressure in operations for total hip replacement.
J. Bone and Joint Surg. 1973 : 55 B

- ELLIS (R.H.), MALVEIN (J.)

Total replacement of the hip.
Brit. Med. J. 1972 : 2 : 528

- FOWLER (A.W.)

Métacrylic cement and fat embolism
Brit. Med.J. 1972 : 4 : 108

- FROST (P.M.)

Cardiacarrest and Bone cement
Brit. Med. J. 1970 : 3 : 524

- GLENN

Cardioc arrest and bone cement
Brit. Med.J. 1970 : 3/525

- GOULON, POUYANNE, BAROIS, BERKMANN, MARCEL, SCHORTGEN

Embolies graisseuses
Nouv. Presse. Med. 1972 : 1 : 1225

- GRESHAM (G.A.) KUCZYNSKI (A.)

Cardiac arrest and bone cement
Brit. Med. J. 1970 : 3/465

- GRESHAM (G.A.), KUCZYNSKI (A.), ROSBOROUGH (D.)

Fatal fat embolism following replacement arthroplasty for transcervical fractures of femur.
Brit. Med. J. 1971 : 2 : 617

- GURD (A.R.)

Pathogenesis and treatment of fat embolism.
J. Bone and Joint Surg. 1971 : 53 B, 756

- HARRIS (N.H.)

Cardiac arrestand bone cement
Brit. Med. J. 1971 : 3 : 523

- HARRIS (N.H.)

Fractured fémur and fat embolism
Brit. Med. J. 1971 : 3/47

- HOLLAND (C.J.), KUN (K.C.), MOHAMMED, IQBAL MALIK RITTER (MA.)

Ahistologic and hemodynamic study of the toxic effects of monomere methylmethacrylate;
Clin. Orth. and related researchs 1973 : 90 : 262

- HYLAND (J.), ROBINS (R.H.C.)

Cardiac arrest and bone cement
Brit. Med. J. 1970 : 4 : 176

- KEPES (E.R.), UNDERSOOD (P.J.) BECSEY (L.)

Intraoperative death associated with acrylic bone cement
J. Amer. Med. Ass. 1972 : 222 : 576

- LETOURNEL (E.), VACHER (D.), TEMKINE (J.)

Embolie graisseuse et arthroplastie totale du genou

A propos de deux observations personnelles.
La Presse Med. 1971 : 2479

- MALLORY (T.), STONE (W.) St - PIERRE (R.)

Potential toxic effects of methylmethacrylate
J. Bone and Joint Surg. 1972 : 54 A - 1356

- MICHELINAKIS (E.), MORGAN (R.H.), CURTIS (P.J.)

Circulatory arrest and bone cement
Brit. Med. J. 1971 : 3 : 639

- MILNE (I.S.)

Hazards of acrylic bone cement
Anesthesia 1973 : 28 : 583

- NEWENS (A.F.), VOLZ (R.G.)

Severe hypotension during prosthetic hip surgery with acrylic bone cement.
Anaesthesiology 1972 : 36 : 298

- OHNSORGE (J.)

Some aspects of polymerising bone cement
J. Bone and Joint surg. 1971 : 53 B : 758

- PARSONS (D.W.)

Cardiac arrest and bone cement
Brit. Med. J. 1970 : 3/710

- PEEBLES (D.J.), ELLIS (E.H.), STRIDE (J.D.K.), SIMPSON (B.R.J.)

Cardiovascular effects of methylmethacrylate cement
Brit. Med. J. 1972 : 1 : 349

- PELLING (D.), BUTTERWORTH (KR.)

Cardiovasculare affects of acrylic bone cement in rabbits and cats
Brit. Med. J. 1973 : 2 : 638

- PHILLIPS and al.

Cardiovascular effects of implanted acrylic bone cement
Brit. Med.J. 1971 : 3 : 460

- PHILLIPS (H.), LITTIN (A.W.F.), COLE (P.V.)

Cardiovascular effects of implanted acrylic cement
J. Bone and Joint Surg. 1973 : 55 B : 210

- POWEL (J.N.), MAC GRATH (P.J.), LAHIRI (S.K.), HILL (P.)

Cardiac arrest associated with bone cement
Brit. Med.J. 1970 : 3 : 326

- POUYANNE (L.), HORTON (J.L.), CLEVERIS (R.), SENEGAS (J.)

Les embolies graisseuses post-traumatiques
Rev. Chir. Orth. 1970 : 56 : 189

- RADFORD (P.)

Blood presseure, anesthesia and bone cement
Brit. Med.J. 1971 : 3 : 639

- RATTLIFF (.A.H.C.), CLEMENT (J.A.)

Pulmonary embolism and bone cement
Brit. Med.J. 1971 : 2/532

- ROLES (N.C.)

Complication of the prothetic replacement of the hip and knee joint
J. Bone and Joint Surg. 1971 : 53 B : 760

- ROSBOROUGH (D.)

Fat embolism in patients with fractured hips
Brit. Med.J. 1972 : 2 : 528

- SCHORTGEN (G.), GAJDOS (Ph.), RAPHAEL (J.C.), GOULON (M.)

Etude hémodynamique de deux cas d'embolie graisseuse avec OAP
Nouv. Press. Med. 1973 : 3 : 1457

- SEVITT (S.)

Fat embolism in patients with fractured hips
Brit. Med. J. 1972 : 2 : 257

- WRIGHTON (J.D.), LEE (A.J.C.), LING (R.S.M.)

Monomère loss during the preparation of methylmethacrylate bone cement.
J. Bone Joint Surg. 1971 : 53 B : 759

- BRITTAIN (C.J.C.) - RYAN (P.J.)

Hypotension and méthylméthacrylate cement
Brit. Med.J. 1972, 4 p.667

- Les embolies graisseuses
Problèmes de réanimation (VIe série)
Nancy 1970 p.637

oOo

Vu, le Président de Thèse

Mr. le Professeur BAUMANN

Vu, le Doyen de la Faculté

XAVIER BICHAT

Mr. le Professeur BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET